

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N°.....

THÈSE

321

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Aron D. LÉVY

Né le 28 Mars 1912, à Bazargic (Roumanie)

**La transfusion sanguine
dans le
traitement des néphropathies**

Président : M. L. TANON

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive

à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chez Victor DÉGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6°)

1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Aron D. LÉVY

Né le 28 Mars 1912, à Bazargic (Roumanie)

La transfusion sanguine dans le traitement des néphropathies

Président : M. L. TANON

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive

à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Clinique médicale	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GRÉGOIRE
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	MARION.
Clinique urologique	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	VILLARET.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique cardiologique	CROUZON.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
MELINE	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
ARIÉTY	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
ÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
ERNARD (Et.).	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
ESANÇON (J.) .	Hydrologie.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
OULIN	Pathologie médicale.	LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
ULLIARD	Histologie.	LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
ATHALA	Pathologie médicale.		
HEVALLIER ..	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
OSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
OGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
EY	Urologie.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
UNK	Pathologie chirurgicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
ALLIARD	Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
ASTINEL	Bactériologie.		
E GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
AYET	Physiologie.	PORTES	Obstétrique.
E GENNES	Pathologie médicale.	RENARD	Ophtalmologie.
IROUD	Histologie.	RICHEL	Physiologie.
AGUENAU	Pathologie médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
ALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	SÉNEQUE	Pathologie chirurgicale.
AZARD	Pharmacologie.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
UGUENIN	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DANNON	Hygiène.	VIGNES	Obstétrique.
ACOMME	Obstétrique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
ANTUÉJOU ..	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GLAVE	Pathologie chirurgicale.	HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
USQUET	Pharmacologie.	LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
UÉNIOT	Obstétrique.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
		VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VAL-		
LERY-RADOT .		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCC		
CADENAT		
GATELLIER ..		
MOURE		
QUENU		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
METZGER		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A qui je dois tant.

ET A MA MÈRE

*En témoignage de tout mon
amour filial et de ma plus tendre
affection.*

A MON FRÈRE

A MA SOEUR

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

AU DOCTEUR AL. NÉGRÉANU
Ancien Interne des Hôpitaux

*Qui a bien voulu nous guider
dans l'élaboration de ce travail.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A MES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Les accidents rénaux de la transfusion sanguine sont actuellement bien connus ; ils ont donné lieu récemment à de nombreux travaux étudiant leurs aspects cliniques et leur pathogénie.

Nous mentionnerons surtout la thèse de MOLINE (Paris, 1935) et les importants travaux du Deuxième Congrès international de la Transfusion sanguine (Paris, 1937).

S'il est actuellement admis par tous les auteurs, que ces accidents, qui relèvent dans la grande majorité des cas d'une incompatibilité sanguine (mais peuvent se voir aussi avec des donneurs universels), n'entrent jamais en ligne de compte lorsqu'on prescrit une transfusion, il semble à l'heure actuelle qu'on puisse faire un pas de plus et utiliser la transfusion sanguine dans le traitement de certaines néphropathies.

Aussi paradoxale que cette thérapeutique puisse paraître au premier abord, certains résultats sont très encourageants et dignes d'intérêt ; depuis que JEANBRAU publiait le premier en 1914 une observation d'hématuries abondantes soignées avec succès par des transfusions sanguines, jusqu'à l'heure actuelle, c'est à peine si on peut compter dans la littérature médicale française une vingtaine d'observations.

Elles concernent, soit des cas de néphrite aiguë toxique ou infectieuse, soit des azotémies chroniques, soit des cas

de néphroses lipoïdiques. Bien que, dans ce dernier cas, la transfusion sanguine était déjà conseillée par EPSTEIN, ce n'est que récemment que MM. CASTAIGNE et CHAUMERLIAC ont publié une étude plus importante de cette nouvelle méthode thérapeutique.

Enfin, on trouve dans la littérature médicale quelques cas de néphrite aiguë post-transfusionnelle, au cours desquels la transfusion itérative a donné d'excellents résultats.

Ces faits seraient en faveur de l'opinion de HESSE et FILATOV, pour qui les néphrites, après la transfusion, reconnaissent comme mécanisme une importante hémolyse, à laquelle s'ajoutent des phénomènes vaso-moteurs.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Professeur LABBÉ un cas de néphrite chronique azotémique chez une femme âgée de 71 ans. L'azotémie, qui était à son entrée dans le service de 1 gr. 80, se stabilisa, à la suite de plusieurs transfusions de 50 cc. pratiquées tous les trois jours, à 1 gr. 10. A l'occasion de ce cas, nous avons voulu réunir les quelques notions actuelles sur ce sujet. Nous étudierons successivement l'action de la transfusion, au cours des néphrites chroniques, au cours des néphrites aiguës et des néphrites post-transfusionnelles, sur les hématuries, et au cours de la néphrose lipoïdique.

Nous voudrions ainsi, établir simplement une mise au point de cette question qui, à l'heure actuelle, est à peine ébauchée.

NÉPHRITES CHRONIQUES

Dès 1925, P.-E. WEIL et LAMY d'une part, TZANCK et FLANDIN d'autre part, ont essayé de traiter par des transfusions sanguines petites et répétées, des néphrites chroniques azotémiques dans le but de réparer l'anémie qui va toujours de pair avec l'azotémie.

FLANDIN et TZANCK distinguaient dans l'anémie des brightiques, d'une part, l'anémie des vieux néphrétiques hypertendus, hospitalisés pendant de longs mois et qui ont souvent vécu de privations, (anémie en quelque sorte spontanée, faisant partie de l'évolution du brightisme), et d'autre part, l'anémie de certains brightiques pléthoriques, gros buveurs, hypertendus, chez lesquels des accidents d'hypertension paroxystique ont motivé des saignées abondantes et répétées (anémie en quelque sorte thérapeutique). Dans les deux cas, le pronostic de l'anémie chez les azotémiques est mauvais. Elle peut dans une certaine mesure être rendue responsable d'accidents tels que : la céphalée, les vertiges, les troubles oculaires, la dyspnée. Cette anémie peut d'ailleurs être mise en évidence par des numérations globulaires, qui montrent des chiffres de 2.000.000 à 2.500.000 globules rouges correspondant à une azotémie de 1 gr. 50 à 2 gr. Il semble d'ailleurs qu'il existe un certain parallélisme entre le taux de l'urée sanguine et le nombre des hématies comme le montrent les exemples suivants :

Obs. de WIDAL, ABRAMI et BRULÉ : 950.000 G. R., Azotémie, 4 gr. 49.

Obs. de AUBERTIN et YACOËL : 1.100.000 G. R., Azotémie, 1 gr. 75 à 4 gr. 40.

Obs. de P.-E. WEIL et LAMY : 2.500.000 G. R., Azotémie, 1 gr. à 2 gr. 30.

Obs. de P.-E. WEIL et LAMY : 2.609.000 G. R., Azotémie, 1 gr. 14.

La pathogénie de cette anémie a été discutée par de nombreux auteurs : la dilution sanguine, le rôle toxique de certaines substances azotées incomplètement métabolisées (LABBÉ), le rôle des saignées répétées, ont été tour à tour invoqués. Quelle qu'en soit sa pathogénie, cette anémie est certes responsable d'un certain nombre de troubles du *mal de Bright*, et elle assombrit le pronostic des néphrites chroniques azotémiques. Il fallait donc la réparer. Le régime carné, la viande crue, les extraits hépatiques ont certes une influence favorable sur l'anémie, mais c'est une arme à double tranchant, car tout en réparant l'anémie, elle augmente l'azotémie. C'est cette constatation qui a conduit certains médecins à pratiquer, au cours des néphrites chroniques azotémiques, des transfusions sanguines.

FLANDIN et TZANCK ont traité ainsi trois malades dont voici les observations résumées :

OBSERVATION I

Malade âgé de 68 ans, azotémie à 1 gr. 50 ; globules rouges : 2.800.000. Soumis depuis longtemps au régime lacto-végétarien. 20 juillet 1934 : Saignée de 150 cc. et transfusion de 250 cc. ; le 28 juillet : azotémie 1 gr. 20 ; G. R. : 3.100.000 ; saignée 100 cc. et transfusion de 250 cc. Le 5 août : azotémie 0 gr. 90 ; G. R. : 3.300.000 ; saignée et transfusion. Les 7 et 15 octobre, le 15 novembre, le 15 décembre : saignées suivies de transfusion. Le 15 déc. : azotémie 0 gr. 95 ; G. R. : 3.400.000.

OBSERVATION II

Mme G..., 57 ans, brightique. Azotémie : 0 gr. 80 ; anémie : 2.200.000 G. R. Deux transfusions précédées de saignées. Réparation de l'anémie : 3.000.000 G. R. Azotémie : 0 gr. 60.

OBSERVATION III

A. V..., *Mal de Bright*. Azotémie : 0 gr. 75. Bruit de galop. Anémie : 2.000.000. Saignée de 150 cc. suivie de transfusion. Grosse amélioration. Le 5 nov. : transfusion de 250 cc. sans saignée préalable. Le 7 nov. : transfusion de 300 cc. sans saignée. Amélioration de l'état général. Légère réparation de l'anémie qui atteint 2.500.000 G. R. L'azotémie reste stationnaire.

P.-E. WEIL et LAMY, à la même époque, faisaient les mêmes essais thérapeutiques. Ils ont observé également

dans un cas, une réparation de l'anémie qui, de 2.500.000 G. R. est passée à 3.910.000 G. R., alors que l'azotémie de 2 gr. 30, est tombée à 1 gr. 50 ; dans un deuxième cas, après trois transfusions de 120 à 320 cc., l'anémie s'est bien réparée (de 2.100.000 G. R. à 3.950.000 G. R.) et l'azotémie, de 1 gr. 30, est tombée à 1 gr. 05.

Ces auteurs signalent que, dans tous les cas, les transfusions ont été bien supportées, qu'elles n'ont jamais entraîné de baisse de la diurèse, ni d'augmentation de l'albuminurie. Ils concluent en considérant la transfusion sanguine comme une « arme efficace pour lutter contre « l'anémie, qui souvent survient au cours de l'évolution « des néphrites chroniques azotémiques... Elle permet « d'améliorer et, en certains cas, de guérir un symptôme « qui par son importance et sa gravité mérite d'être traité pour son compte ».

D'autres auteurs ont encore utilisé la transfusion au cours des néphrites chroniques azotémiques, avec d'excellents résultats.

Dans l'observation de GRIMBERG et KERCKHÖVE, que nous reproduisons plus loin, l'azotémie est tombée de 1 gr. 40 à 0 gr. 47.

PAUZAT, chez un malade ayant 1 gr. 20 d'urée dans le sang, fait une saignée de 1.000 cc. suivie d'une transfusion de 600 gr. La diurèse fut abondante et le malade entra en convalescence huit jours après.

Paul RENAULT a signalé deux cas d'azotémie traités par des saignées suivies de transfusion. Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme présentant 4 gr. 20 d'urée dans le sang, auquel on fit une saignée suivie de transfusion tous les quinze jours pendant un an. L'urée se stabilisa à 2 gr. 75. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une

femme de 52 ans, dont l'urée du sang atteignait 5 gr. 02. Les saignées suivies de transfusions firent descendre ce taux à 3 gr. 25.

Voici enfin une observation inédite, qui nous a été communiquée par M. NÉGRÉANT, interne des Hôpitaux (Observation recueillie dans le service de M. le Professeur LABBÉ) :

OBSERVATION IV

Malade âgée de 71 ans, atteinte de néphrite chronique azotémique qui, à son entrée dans le service, avait une azotémie à 1 gr. 82. Pas d'albuminurie ni de cylindrurie. T. A. 16-11 au *Vaquez* ; cœur et poumons normaux. Troubles oculaires importants. L'examen du fond d'œil a montré l'existence d'une rétinite brightique. Réaction de Bordet-Wassermann positive.

Du 13 octobre 1937, jour de son entrée, au 6 novembre 1937, la malade a été soumise au traitement classique : régime lacto-végétarien, sérum glucosé rectal, injections de Chophytol et d'Inorénol. L'azotémie, recherchée deux fois par semaine, oscillait autour de 1 gr. 80. A partir du 6 nov., nous avons pratiqué, deux fois par semaine, des transfusions de 100 cc., en supprimant toute autre thérapeutique. Au bout de 15 jours, son azotémie est tombée à 1 gr. 10, et s'est maintenue à ce chiffre jusqu'au 21 janvier 1938, jour où elle a quitté le service. A noter que toutes les transfusions ont été remarquablement bien supportées et que nous avons également pu vérifier la réparation de l'anémie, alors que l'azotémie baissait. (Le chiffre de globules rouges est passé de 2.000.000 à son entrée, à 3.150.000 lorsqu'elle a quitté le service.)

La transfusion semble donc agir favorablement sur les néphrites chroniques, en amenant une baisse de l'azotémie en même temps qu'une réparation de l'anémie. Quel

est le mécanisme de cette action ? Ici nous sommes réduits à des hypothèses et, comme le faisait remarquer P.-E. WEIL, il est assez curieux de constater qu'en n'agissant pas sur la cause de l'hémolyse, mais uniquement sur l'hématopoïèse, on obtient des résultats aussi heureux.

Evidemment, la première idée et la plus simple serait d'attribuer à la transfusion un simple rôle de « remplacement ». Elle permettrait au préalable des saignées abondantes et répétées, qui diminueraient le taux de l'azotémie. Grâce aux transfusions, écrivent GRIMBERG et KERC-KHOVE, nous avons pu extraire sans inconvénients 1.500 cc. de sang. Cette hypothèse est-elle valable et suffisante ?

HAYEM, au Congrès de Médecine de 1900, considérait déjà comme insignifiante la décharge de poison réalisée par une évacuation sanguine de 200 à 250 cc. et par cela même jugeait difficile à expliquer le mode d'action de la saignée dans les toxémies.

LEMIERRE et Et. BERNARD sont également revenus sur cette question. Et. BERNARD, pratiquant des dosages d'urée avant des saignées très abondantes, et deux jours après, n'obtient un abaissement appréciable que dans un seul cas sur 11 malades.

« La saignée est dénuée de tout pouvoir curatif contre les accidents urémiques véritablement toxiques, c'est-à-dire, contre ceux qui relèvent de la seule azotémie. La quantité de déchet azoté que peut soustraire une saignée même copieuse, même considérable, même téméraire, est insignifiante, misérable, en regard de ce qui est retenu dans l'organisme au cours de certains états pathologiques. » (Et. BERNARD).

TZANCK et CHARRIER ont essayé de prouver expérimen-

talement ce rôle « antitoxique illusoire de la saignée », en pratiquant l'expérience suivante :

Sur un chien A on pratique la ligature des deux uretères. Lorsque l'azotémie a atteint environ 5 gr. par litre, on effectue une spoliation sanguine, soit 500 gr. environ, que l'on remplace par une quantité équivalente de sang prélevé sur un chien B. Ce chien B reçoit les 500 gr. de sang du chien A. L'examen d'urée, pratiqué quelques instants après l'intervention, montre que les chiffres sont restés, à peu de chose près, ce qu'ils étaient avant l'intervention. L'expérience a été renouvelée à quatre reprises avec le même résultat. Le chien A succomba dans les mêmes délais que les animaux témoins et inversement, malgré la grosse quantité de substances considérées « toxiques » qui lui étaient injectées, le chien B n'était nullement incommodé. Ces données expérimentales éclairent « le problème du lavage du sang, qui apparaît dès lors comme irréalisable par la simple saignée suivie de la réinjection de globules préalablement lavés » (A. TZANCK). « Cette méthode devient illusoire, lorsqu'elle vise à désintoxiquer l'organisme ».

Ainsi donc, il semble peu probable que le seul rôle de la transfusion soit de permettre au préalable la soustraction de quantités plus ou moins importantes de sang.

Il semble bien plus vraisemblable, que la transfusion agisse par un mécanisme à la fois physique et chimique : action sur les vaisseaux et le cœur (INTROZZI), action sur la diurèse comme nous le verrons plus loin, réparation de l'anémie, rétablissement de l'équilibre protéique du sang (rapport sérine-globuline) en favorisant la production de sérine par l'organisme, action sur l'équilibre

acido-basique (RAGNOTTI), et enfin apport de glande saine : thyroïde, surrénale, hypophyse, foie, etc.

Ces produits, indispensables au fonctionnement normal de l'organisme, viennent non seulement remplacer les mêmes produits absents ou insuffisants, mais donner un coup de fouet aux glandes inhibées par l'état pathologique.

En résumé, la transfusion sanguine est très bien tolérée par les néphrétiques chroniques. Elle répare l'anémie et entraîne une baisse de l'azotémie. En dehors de toute interprétation pathologique, elle constitue un bon traitement symptomatique du *mal de Bright*.

OBSERVATION V

LA TRANSFUSION SANGUINE DANS LE TRAITEMENT DE L'URÉMIE, par
MM. A. GRIMBERG et H. DE KERCKHOVE. *Bulletins et Mémoires
de la Société de Médecine de Paris*, 25 janvier 1936.

M. X..., 47 ans.

En 1931 : Léger ictus à la suite d'un bain trop chaud (42°) pendant son séjour à Saint-Nectaire. Parésie des membres. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre la présence de 0 gr. 63 d'albumine, W. négatif, légère précipitation au benjoin dans un des tubes. Après deux mois environ, le malade peut se lever.

En novembre 1935 : Les analyses montrent : Urée du sang, 0 gr. 44. Constante d'Ambard, 0 gr. 95. L'épreuve à la phénol-sulfone-phthaléine montre une élimination de 40 % au lieu de 70 %. Urines : environ 2 litres par jour. Tension artérielle : 22-14. W. négatif.

Il se présentait en somme en assez bon état mais fatigué, lorsque, au cours du mois de décembre, son état s'aggrave avec rapidité et l'oblige à s'aliter. Les phénomènes nerveux dominent le tableau clinique. Alternatives de somnolence et d'excitation. Diplopie. Paresse des réflexes.

Une ponction lombaire pratiquée donne un benjoin négatif et W. négatif, mais montre la présence de 0 gr. 60 d'albumine, comme lors de sa crise en 1931. L'hypertension au manomètre de Claude est considérable (90), mais elle devient normale à la fin de la ponction après extraction d'environ 20 cc. de liquide.

Trois jours après, l'état général s'aggrave considérablement. Etat sub-comateux, rythme de Cheyne-Stokes, lypothymies. On décide de faire une injection intraveineuse quotidienne de 20 cc. de sérum hyperchloruré à 20 p. 1000.

Le 22 décembre : Une saignée de 300 gr. est suivie de phénomènes de collapsus pendant toute la soirée. Le dosage de l'urée du sang montre la présence de 1 gr. 40 d'urée par litre.

Devant les phénomènes d'extrême faiblesse du malade, nous décidons une transfusion de 300 gr. pour remplacer le sang enlevé par la saignée. La transfusion est très bien supportée et le malade se sent mieux.

Le 24 décembre : 2 gr. 50 d'albumine dans les urines. Etat général amélioré. Urée, 1 gr. 40.

Le 28 décembre : Urée, 1 gr. 10. Chlorures plasmatiques, 5 gr. 26. Albumine dans les urines, 2 gr. Une nouvelle saignée de 400 gr., suivie de transfusion, est décidée. La transfusion est très bien supportée.

Le 31 décembre : Urée, 0 gr. 78. Chlorures sang., 5 gr. 85. Troisième transfusion 400 gr. après saignée de 400 gr.

Le 4 janvier 1936 : Urée, 0 gr. 52. Azote résiduel, 0 gr. 09. L'albumine des urines, 0 gr. 60. Saignée de 400 gr., suivie d'une quatrième transfusion de même valeur.

Le 9 janvier 1936 : Urée, 0 gr. 47. Albumine des urines, traces. Azote résiduel, 0 gr. 11. Chlorures, 4 gr. 09.

NÉPHRITES AIGUES

C'est surtout au cours des néphropathies aiguës, que la transfusion sanguine semble avoir donné des résultats remarquables. Elle a été utilisée dans la majorité des cas, associée à la thérapeutique classique (saignée, bicarbonate de soude, sérum salé, décapsulation rénale) et a été employée dans un double but : 1° combattre l'hémolyse massive de certaines néphrites toxiques ; 2° agir sur l'anurie.

FROMENT, THIERS et BRUN ont traité par des transfusions un cas d'anurie grave, consécutive à une brûlure, avec crise hypertensive et hypérazotémie. Après la troisième transfusion (150 cc., 50 cc., 100 cc.), la diurèse, qui était complètement supprimée depuis plusieurs jours, reprit ; l'azotémie passa progressivement de 2 gr. 08 à 1 gr. 27, puis 0 gr. 69 et le malade guérit complètement.

LAEDERICH, BERGER, MAMON et BEAUCHESNE ont publié un très beau cas, que nous reproduisons plus loin, d'hépatonéphrite aiguë grave *post-abortum*, avec ictère hémolytique et anurie, qui a complètement guéri à la suite de transfusions sanguines massives et décapsulation rénale. A propos de ce cas, les auteurs insistent sur plusieurs points de première importance : les transfusions d'abondance moyenne, de 300 à 500 cc. qu'ils ont pratiquées dans les premiers jours, ont aidé la malade à sur-

vivre, mais ont été incapables de réparer l'hémolyse massive produite par l'ingestion de diverses substances toxiques, ingérées dans un but abortif ; « c'est en désespoir de cause, écrivent-ils, que nous avons tenté alors des transfusions massives : 1 litre le matin du 30 juin, 500 cc. l'après-midi, 500 cc. le lendemain et autant le surlendemain ».

Ces doses énormes ont été admirablement supportées et elles ont amené une véritable résurrection ; le nombre des globules rouges avait passé de 1.659.000 à 3.500.000. Le processus hémolytique s'est trouvé subitement enrayé.

WEILL-HALLÉ et ABAZA ont traité par des transfusions sanguines un enfant de 12 ans atteint de néphrite aiguë éclamptique avec hématurie. La première des transfusions a eu un effet immédiatement favorable sur les phénomènes nerveux. La deuxième a agi de façon heureuse sur les accidents hémorragiques.

MONOD et KOURILSKY ont pratiqué des immuno-transfusions chez un malade atteint de septicémie avec néphrite subaiguë, consécutive à une intervention pour suppuration immédiate ; aucune détente ne se produisit. Quarante-huit heures après, on observa un grand mouvement fébrile isolé, mais les oscillations ascendantes reprirent de plus belle. C'est à l'acmé de la vague fébrile renaissante que fut faite la seconde transfusion. Celle-ci fut suivie de l'apparition d'une série de collections suppurées des membres, dont l'incision amena la guérison de la malade.

Ajoutons encore, à ces beaux résultats, le cas de TASOVATZ et JUNG, qui pratiquèrent avec succès des transfusions au cours d'une néphrite aiguë grave avec état

de coma, et les deux cas de TZANCK publiés dans la thèse de MOLINE. Dans le premier, il s'agissait d'une jeune fille âgée de 27 ans, qui avait absorbé volontairement 2 gr. de gardénal. Cette tentative de suicide fut suivie d'une anurie complète ; au bout du troisième jour d'anurie, on pratiqua une transfusion de 150 cc., qui fut suivie trois heures après d'une réapparition de la diurèse.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une jeune femme soignée pour néphrite aiguë *a frigore*, avec azotémie à 3 gr. La malade étant dans un état précomateux, on décide de pratiquer des transfusions sanguines. Cette intervention est rapidement suivie d'une reprise de la diurèse avec retour de l'azotémie aux chiffres normaux.

Enfin, nous citons également ici, l'observation de M. le Professeur LÉVY-SOLAL concernant un cas de pyélonéphrite colibacillaire avec grosse anémie (G. R. : 1.000.000). La malade guérit après trois transfusions de 200 et 600 cc.

*
* *

Un dernier point qui, bien qu'encore à peine ébauché, nous semble digne d'intérêt : C'est l'action paradoxale de la transfusion itérative, au cours des néphropathies post-transfusionnelles. Il semblerait au premier abord, difficile d'admettre qu'une première transfusion ayant déterminé une néphrite aiguë anurique, une deuxième constituera un bon moyen thérapeutique. Comment comprendre ce fait ? Voyons d'abord comment se présentent en clinique et quelle est l'interprétation pathogénique des néphropathies post-transfusionnelles. C'est un accident très rare de la transfusion sanguine, qui se produit

dans la grande majorité des cas, à la suite de transfusions de sang incompatible. Au point de vue clinique, ces complications se présentent sous la forme, soit de douleurs lombaires, soit d'hémoglobinurie post-transfusionnelle, soit encore sous l'aspect d'une néphrite azotémique et anurique. Tous ces accidents sont entièrement superposables aux néphrites chimiothérapiques ainsi que le prouvent : 1° leur coexistence fréquente avec d'autres manifestations réactionnelles : urticaire, arthralgies, purpura, etc. ; 2° leur apparition brusque et imprévisible ; 3° leur caractère essentiellement dépendant du sujet.

Quel est le mécanisme intime de ces accidents ? FILATOV a prouvé expérimentalement que la réinjection du sang hémolysé d'un individu donné, produisait de l'oligurie avec albuminurie et hémoglobinurie. C'est la reproduction expérimentale des accidents rénaux de la transfusion. Dans d'autres expériences, HESSE et FILATOV montrèrent que l'oligurie s'accompagnait d'une chute de la tension artérielle et d'un spasme durable des artères rénales. Par contre, l'énervation rénale totale, pratiquée avant l'injection du sang hémolysé, empêche le spasme des artères rénales.

Si les néphropathies post-transfusionnelles reconnaissent comme mécanisme : l'hémolyse et le spasme vasculaire, il est logique de leur opposer, contre le spasme, la décortication rénale, et contre l'hémolyse, la transfusion itérative.

Bien que tout ceci soit encore dans le domaine de l'hypothèse, que ces expériences soient peut-être encore insuffisantes et nécessitent confirmation, il reste néanmoins acquis que la transfusion sanguine donne des bons

résultats au cours des néphropathies post-transfusionnelles. C'est certes, une thérapeutique nouvelle aux possibilités non encore définies, digne d'intérêt, et qui pourra peut-être dans l'avenir, devenir la thérapeutique de choix des néphrites aiguës.

*
* *

De tout ce qui précède, nous voudrions, avant tout, retenir que la transfusion sanguine n'est pas une thérapeutique dangereuse pour les malades atteints de néphropathies. Dans tous les cas signalés, elle a été admirablement supportée. Elle permet de réparer l'anémie, qui est souvent massive au cours de certaines néphrites ou hépato-néphrites toxiques.

Ce premier acte, qui permet au malade de franchir le cap des journées difficiles, est suivi d'une reprise importante de la diurèse et d'une augmentation de la concentration uréique dans les urines, ce qui entraîne une baisse de l'azotémie.

Nous avons reproduit plus loin deux observations (LÆDERICH, BERGER, MAMON, BEAUCHESNE et THIERS, PEYCELON, COLOMB), qui illustrent bien l'action des transfusions au cours des néphrites aiguës.

OBSERVATION VI

Hépatonéphrite aiguë grave post abortum. Avec ictère hémolytique et anurie. Transfusions sanguines massives et décapsulations rénales. Guérison. (Par MM. L. LAEDERICH, JEAN BERGER, H. MAMON et BEAUCHESNE. Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 23, 10 juillet 1933.)

Mlle X..., 22 ans, étudiante en pharmacie, est amenée à l'hôpital, le 28 juin, dans un état très grave, consécutif à une fausse couche provoquée. Il y a deux mois, dès qu'elle s'est aperçue qu'elle était enceinte, la malade a absorbé divers abortifs, rue, sabine et armoise, puis quinine, puis sous-acétate de plomb. Au bout d'un mois et demi, ces drogues n'ayant produit aucun effet, Mlle X... recourt aux manœuvres intra-utérines : le 15 juin, une sonde introduite dans l'utérus ne provoque que quelques coliques. Le 23 juin, la même manœuvre est recommencée ; le lendemain, la température atteint 39° ; le 26, l'avortement se produit, au milieu de frissons répétés, la fièvre monte à 40° et presque aussitôt un ictère apparaît.

Le 28 juin, à son arrivée à l'hôpital, la malade est dans un état extrêmement grave, très prostrée, adynamique, à la fois ictérique et cyanosée ; la fièvre a fait place à l'hypothermie (36°5), le pouls bat à 140, très mou ; la respiration est accélérée, sans signes pulmonaires, pas de délires, pas de signes méningés ; le réflexes tendineux sont faibles, l'abdomen est souple ; au toucher vaginal, le col utérin est refermé. L'écoulement sanguinolent est sans odeur.

Le syndrome hépato-rénal domine le tableau clinique, l'ictère est intense. Jaune-verdâtre assez foncé, mêlé de cyanose, le foie est un peu gros, douloureux à la pression ; la rate est perceptible sur trois travers de doigts. L'anurie est presque absolue ; on n'obtient par sondage en 24 heures que quelques centimètres cubes d'une urine boueuse, rouge, noirâtre, riche en hématies altérées et en débris méconnaissables de cellules ; l'analyse chimique y démontre la pré-

sence d'albumine, d'hémoglobine et de pigments biliaires. Les selles que la malade perd sous elle sont liquides et hypercolorées.

L'examen du sang confirme l'intensité extraordinaire du processus hémolytique : il est laqué à un tel degré que, dans un tube à essai, après coagulation, le sérum est aussi foncé que le caillot. On note une anémie intense (1.659.000 globules rouges) et une leucocytose à 28.000 avec 90 % de polynucléaires. Les hématies sont très altérées, beaucoup sont irrégulières, 20 % sont granuleuses, quelques-unes sont nucléées ; la résistance globulaire est diminuée, l'hémolyse débute à 0,58 et est totale à 0,38. Le temps de saignement est de huit minutes, le temps de coagulation de six minutes. L'azotémie est à 2,35 ‰.

Deux hémocultures en bouillon ordinaire restent stériles.

En présence de cet état d'hémolyse massive, nous recourons aussitôt à des transfusions sanguines : 55 cc. le 28 juin et 300 cc. le lendemain. On injecte, en outre, du sérum glucosé et salé.

Le 30 juin, la situation est inchangée : torpeur extrême, anurie absolue depuis trois jours, azotémie montée à 4 p. 1000, ictère toujours aussi foncé, laquage du sang toujours aussi intense. Devant cette situation désespérée, nous décidons de tenter des transfusions massives : la malade reçoit 1.000 cc. de sang le matin et 500 cc. le soir. Ces transfusions sont parfaitement tolérées et le soir même la malade sort de sa torpeur presque comateuse.

Le lendemain, 1^{er} juillet, elle paraît bien moins mal ; l'ictère a presque disparu en quelques heures et le sérum sanguin n'est plus laqué ; le nombre des hématies atteint 3.500.000, celui des leucocytes a baissé à 20.000 ; malheureusement, l'anurie persiste absolue : le sondage de la vessie ne ramène qu'un peu de boue épaisse, mais celle-ci a perdu sa teinte noirâtre et on n'y trouve plus d'hémoglobine. Une nouvelle transfusion de 500 cc. est faite.

Le 2 juillet, les phénomènes d'hémolyse ont complètement disparu ; mais la diurèse n'est pas rétablie, et l'azotémie atteint 4,70 p. 1000. Nous décidons de faire une décapsulation d'un rein, l'état de la malade étant maintenant suffisamment remonté pour qu'elle puisse supporter cette intervention.

Anesthésie générale au Schleich ; incision lombaire ; et on extériorise le rein droit qui apparaît très gros, tendu, presque noir,

comme s'il était le siège d'un infarctus hémorragique total ; la dé-capsulation complète s'effectue aisément.

Aussitôt après l'opération, qui est bien supportée, nous faisons une nouvelle transfusion de 500 cc., puis une injection sous-cutanée de 500 cc. de sérum physiologique et une goutte à goutte rectal d'un litre de sérum glucosé isotonique. L'après-midi même, 3 cc. d'urine, jaune trouble, mais franchement liquide, sont obtenus au sondage.

Le lendemain, 3 juillet, la malade émet spontanément 7 cc. d'urine limpide et un sondage ramène 4 cc. le soir. Mais l'état adynamique est menaçant, encore aggravé par l'apparition de vomissements et de diarrhée aqueuse abondante. Température, 37°5. Tension artérielle, 9-5.

Le 4 juillet, la malade émet 110 cc. d'urine contenant 9 grammes p. 1000 d'urée et 2 gr. 50 p. 1000 de chlorures. Les vomissements et la diarrhée continuent. L'azotémie est restée à 4,20 p. 1000 ; la cholestérinémie est à 1 gr. 20 et la chlorurémie à 5 gr. 05 dans le plasma.

Nous recourons alors à la médication rechlorurante par injection intra-veineuse de 40 cc. de sérum salé à 20 % et injection sous-cutanée d'un litre de sérum physiologique.

Dès le lendemain, 5 juillet, l'état est moins précaire, le faciès est meilleur, la diurèse atteint 200 cc. avec la même concentration en urée et en chlorures ; la chlorurémie est remontée à la normale, 5 gr. 80. Mais l'azotémie atteint 5 gr. 40, les vomissements et la diarrhée persistent.

Ce jour-là et les suivants, jusqu'au 18 juillet, nous continuons les mêmes injections intra-veineuses de sérum salé à 20 % aux doses journalières de 40 à 60 cc.

La diurèse se rétablit peu à peu : 375 cc. le 8 juillet ; 630 cc. le 9 ; 905 cc. le 10 ; 1.020 cc. le 11 ; 1.500 cc. le 12 et le 13 ; 1.400 cc. le 14 ; 1.300 cc. le 15 et le 16 ; 1.780 cc. le 17 et 3.000 cc. le 19 juillet.

L'azotémie, après avoir continué à s'élever pendant deux jours à 5 gr. 80 le 7 juillet, à 6 gr. 40 le 8, redescend lentement à 6 gr. 30 le 9, à 6 gr. 10 le 11, à 6 gr. le 14, à 5 gr. le 19 juillet. La chlorurémie se maintient d'abord entre 5 gr. et 5 gr. 50 ; mais du 14 au 16 juillet, les injections salées ayant été interrompues

48 heures à cause de l'état des veines, l'état général s'aggrave de nouveau, les vomissements et la diarrhée redoublent, la chlorurémie tombe à 4 grammes. Nous reprenons aussitôt les injections salées à doses plus fortes : du 16 au 18 juillet, la malade reçoit chaque jour 70 cc. de sérum hypertonique dans les veines.

L'état s'améliore aussitôt, la diarrhée et les vomissements s'arrêtent brusquement, le taux de la chlorurémie se rétablit à 5 gr. 80.

A partir de ce moment, la malade entre franchement en convalescence. Celle-ci est longue, prolongée par une série de petites complications : cystite à colibacilles et à staphylocoques, enfin pleurésie séro-fibrineuse gauche, survenue au début d'octobre, mais évoluant en peu de semaines et guérissant sans laisser de traces.

Quand la malade quitte l'hôpital le 1^{er} novembre, elle semble guérie sans séquelle : l'azotémie est à 0,30 ; la chlorurémie à 5,90 ; la diurèse à 1.500 cc. et les éliminations uréiques et chlorurées sont normales.

Des accidents hémolytiques si graves, il ne reste rien qu'une légère anémie à 3.550.000 globules rouges, mais la résistance globulaire et la formule leucocytaire sont redevenues normales.

Après un long séjour à la campagne, Mlle X... est revenue nous voir tout récemment. Sa mine est superbe, et à première vue il ne semble rester aucune séquelle de sa grave maladie : les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres, l'azotémie est à 0,30 ; le sang est cytologiquement normal. Cependant, un examen plus approfondi révèle, d'une part, une constante d'Ambard légèrement élevée, à 0,095 et une élimination très imparfaite de la phénolphthaléine à 35 % ; d'autre part, une hypercholestérinémie à 2 gr. 40.

Un cathétérisme des uretères pour l'étude comparative du fonctionnement du rein droit décapsulé et du rein gauche non opéré nous a montré que le pouvoir de concentration vis-à-vis de l'urée et des chlorures est sensiblement égal pour les deux reins.

OBSERVATION VII

Un cas d'anurie par néphrite aiguë infectieuse. Traitée avec succès par le bicarbonate de soude, les transfusions sanguines et la décapsulation bilatérale. (Par H. THIERS, R. PEYCELON et R. COLLOMB. Journal d'Urologie Médicale et Chirurgicale, février 1933.)

Il s'agit d'un homme de 44 ans qui présente dans ses antécédents un chancre, dont la nature syphilitique n'a pas reçu de confirmation indiscutable.

Dans les antécédents immédiats, on note deux faits qui ont leur importance pour l'étiologie de l'affection en cause :

1°) D'une part, ses deux fillettes ont présenté, 15 jours avant l'admission du malade à l'hôpital, une scarlatine. Mais il est à noter que le malade ne présente absolument aucun symptôme permettant de soupçonner une scarlatine même fruste, et ceci, malgré des examens minutieux et répétés ;

2°) D'autre part, en même temps que ses enfants commençaient leur scarlatine, le malade ressentait une série de malaises généraux avec des frissons, lassitude, courbature et inappétence. Au bout de quelques jours, coryza purulent avec céphalée et température à 39°.

Pendant 15 jours, le malade se soigne chez lui et il entre à l'hôpital le 17 mai, à cause de la persistance de son état fébrile.

Le jour de l'entrée, rien n'attirait cliniquement l'attention du côté d'une lésion rénale ; il existait une albuminurie importante, une température de 39° et surtout une pharyngite intense, ne présentant aucun caractère pouvant faire penser à une étiologie scarlatineuse, avec une langue blanche de caractère saburral banal et, comme le démontra l'examen du Dr Rebattu, une sinusite double fronto-maxillaire gauche. Bref, à ce moment, on ne fut malheureusement pas frappé par l'albuminurie, que l'on crut être une albuminurie fébrile simple et, après avoir éliminé la possibilité d'une

scarlatine, on pensa à une sinusite suppurée fronto-maxillaire. Mais à partir du jour où le malade fut hospitalisé, il cesse d'uriner, et pour permettre de suivre plus facilement l'évolution de sa maladie, nous pouvons admettre qu'elle évolua schématiquement en plusieurs périodes :

Première période : Anurie. Symptômes urémiques minimes. Echec du traitement médical, 18, 19, 20 mai.

Pendant toute cette période, le malade, qui avait émis le jour de son entrée une quantité d'urine suffisante pour permettre la simple recherche de l'albumine, a présenté une anurie absolument complète vérifiée par le cathétérisme. Au cours de cette période, on a constaté une chute progressive de la température en lysis de 39° à 37°.

Le malade ne présente aucun trouble psychique, il est calme, se trouve dans un état parfaitement normal et, ne souffrant plus de ses céphalées violentes ni de son hyperthermie, il se trouve nettement amélioré. C'est à peine s'il se plaint d'une légère lourdeur de la tête.

Sensation de faiblesse générale, mais à peine marquée.

Absence absolue d'œdème.

Existence de signes digestifs réduits au minimum : état nauséux et, de temps en temps, un petit vomissement aqueux et bilieux, mais dont le volume est toujours minime et dont le nombre est réduit à un ou deux par 24 heures. En outre, le malade avait du subictère des conjonctives, ce qui nous fit craindre un moment l'apparition d'un ictère grave.

Les réflexes tendineux sont très faibles, les réflexes cutanés sont abolis, il n'y a pas de signe de Chvostek, mais on note un fait paradoxal : une mydriase des plus nettes et qui est allée en augmentant au fur et à mesure que l'urémie progressait.

Il n'y a pas de troubles dyspnéiques.

Bref, on se trouve devant une anurie s'accompagnant de symptômes urémiques réduits au minimum, état nauséux, sans vomissements marqués, euphonie sans troubles psychiques et semblant s'expliquer par la chute progressive de la fièvre due soit à l'urémie, soit à la rétrocession réelle des phénomènes infectieux. Pendant cette

période, on a tenté un traitement médical qui a été considérablement gêné par la difficulté des injections intraveineuses, liée à une friabilité spéciale des parois vasculaires. Aussi, nous ne considérons pas que ce traitement médical ait été suffisant.

Le premier jour, on a essayé une injection de sérum glucosé hypertonique, dont on n'a pas pu malheureusement faire que 10 cc., ce qui est naturellement inefficace. Le deuxième jour, le troisième et le quatrième, on a pratiqué des saignées de 300 cc., pour la première, de 100 cc., pour la deuxième et troisième, suivies de deux transfusions de 100 cc. de sang non citraté ; toujours à cause de la difficulté de la thérapeutique intraveineuse, il nous a été impossible d'utiliser des quantités supérieures.

Enfin, nous donnions en même temps du bicarbonate de soude *per os*, à la dose de 30 gr. par jour. Fait remarquable : le malade le supportait parfaitement, et cette thérapeutique a probablement été efficace puisque la R. A. n'a pas varié et est restée à 39,1 les 19 et 21 mai, malgré le caractère progressif de l'azotémie. Pendant cette période, les dosages sanguins nous ont montré une augmentation, progressive de l'urée sanguine (3 gr. 20 ; 4,60 ; 5,20), l'existence d'une acidose stabilisée à 39,10 et une rétention chlorée caractérisée par une forte diminution du Cl plasmatique à 2,9 (normale 3,6) et une grosse augmentation du Cl globulaire (2 gr. 3). Quant à l'indicanémie, elle s'est montrée ici sans valeur, puisque, à peine positive le jour de la première prise de sang, la réaction de Jolles était devenue négative le 19 et 21 mai.

Deuxième période : Décapsulation bilatérale. Oligurie. Continuation du traitement médical, 21, 22, 23, 24 mai.

Le 21 mai, au matin, l'état clinique du malade ne présentait aucune modification et nous avons pratiqué, comme nous l'avons déjà indiqué, une saignée-transfusion. Les examens chimiques ne montraient aucune nouvelle modification de la R. A. et du Cl, alors, qu'au contraire, l'urée avait encore augmenté. La saignée et la transfusion avaient été particulièrement difficiles, et il nous paraissait impossible de répéter cette manœuvre le lendemain, aussi nous étions décidés à attendre seulement 24 heures pour pratiquer une décapsulation qui semblait formellement indiquée. Mais, vers treize

heures, l'état du malade a brusquement changé. Nous avons vu apparaître brutalement et pour ainsi dire sous nos yeux, deux symptômes nouveaux : un hoquet incoercible et constituant un symptôme gênant pour le malade, en même temps que brusquement son haleine présentait une odeur fétide presque fécaloïde, mais non ammoniacale. Devant ces deux symptômes nouveaux et à cause de l'impossibilité d'un traitement médical suffisant, on pratique une décapsulation bilatérale suivie d'une injection intraveineuse de 200 cc. de sérum bicarbonaté (après dénudation d'une veine).

Le lendemain, le malade n'a pas uriné et on n'a retiré de la vessie que quelques gouttes de liquide sanglant ; ce n'est que le surlendemain que le malade a émis 38 cc. d'urine sanglante contenant une quantité appréciable d'urée : 6 gr. 40, ce qui d'ailleurs, ne constituait pas un élément de pronostic particulièrement favorable, puisque l'azotémie étant de 5 gr. 20 le jour de l'opération, la concentration de l'urée urinaire était à peine supérieure à celle de l'urée sanguine.

Le troisième jour, la diurèse était de 200 cc. et le quatrième jour de 1.300 cc. Ce jour-là, on a pratiqué une saignée de 300 cc. suivie d'une transfusion de 200 gr. Pendant toute cette période, le malade ne présentait aucun phénomène clinique anormal, sauf que la mydriase persistait toujours. Nous regrettons que, du fait du séjour du malade à l'infirmerie de Porte, les urines aient été malencontreusement perdues. L'urée sanguine était de 4 gr. 50.

Troisième période : Débâcle polyurique avec myoclonies généralisées du 25 mai au 4 juin.

Pendant toute cette période, le malade a présenté deux phénomènes caractéristiques :

Une diurèse abondante, supérieure à 1.500 cc. avec urines claires, ne contenant plus de sang, mais qui, à l'examen microscopique, étaient extraordinairement riches en colibacilles, contenaient des polynucléaires et des cellules rénales ; nous croyons intéressant de souligner ce fait paradoxal qu'il nous ne nous a jamais été possible de constater l'existence d'un seul cylindre, malgré l'abondance des cellules rénales.

Des symptômes urémiques graves caractérisés par de l'hypother-

mie à 36,5, et par des secousses myocloniques, absolument incessantes et généralisées, sans crises convulsives. Il s'agissait de myoclonies azotémiques absolument typiques, et ce symptôme dont on connaît la haute gravité, offrait un contraste saisissant avec l'élimination d'urines abondantes et riches en urée, puisque le malade éliminait une quantité d'urée égale à environ 15 gr. par jour. D'autre part, les urines contenaient une quantité de Na Cl supérieure à 1 gr. 50 ; cette constatation nous permet d'éliminer un syndrome chloropénique, et ceci d'autant plus que la cinquième prise de sang faite le 5 juin, plusieurs jours après la disparition des myoclonies, nous a montré que le chiffre de Cl globulaire n'était pas diminué. Nous ne pouvons que regretter l'impossibilité d'une prise de sang pendant cette période, due à ce que les seules veines utilisables étaient à ce moment plus ou moins thrombosées.

Pendant cette période, nous avons continué le bicarbonate *per os* et laissé le malade à un régime déchloruré à base de tisanes et de légumes. De plus, ayant constaté que la T. A. était de 8 avec un minimum imprenable, nous avons donné de la digitale les 26 et 27 mai.

Un examen de sang pratiqué à la fin de cette période, a montré une baisse peu importante de l'azotémie, puisque l'urée était de 4 gr. 7, c'est-à-dire sensiblement égale au chiffre noté 2 jours avant la décapsulation. La R. A. montrait une alcalose à 67. Le Cl plasmatique était modérément abaissé à 3 gr., et le Cl. globulaire normal à 1 gr. 8. L'interprétation de cette image sanguine est particulièrement difficile.

L'augmentation de l'urée, l'alcalose, le chiffre bas du Cl. plasmatique permettait de penser à la possibilité d'une chloropénie. Nous ne croyons pas en réalité, cette hypothèse exacte. Tout d'abord, parce que les dosages du Cl urinaire nous ont montré que celui-ci a toujours été supérieur à 1 gr. 50 p. 1000 ; en deuxième lieu, parce que l'élévation de la R. A. pouvait très bien s'expliquer par l'administration de bicarbonate de soude ; en troisième lieu, parce que le Cl globulaire avait une valeur égale à la normale, et enfin parce qu'il a suffi dans la période suivante, de cinq jours d'un régime salé, pour faire apparaître chez ce malade une rétention chlorée avec augmentation énorme du Cl globulaire et plasmatique.

Quatrième période : Continuation de la débâcle polyurique. Disparition des myoclonies. Un régime modérément rechloruré fait apparaître une rétention chlorée importante du 5 au 16 juin.

Cette période est caractérisée par la continuation de la diurèse, la guérison complète des myoclonies avec réascension de la température à des chiffres supérieurs à la normale. A partir du 10 juin, nous avons mis le malade à un régime rechloruré et même nous lui avons donné trois fois par semaine un beefsteak saignant pour lutter contre une déglobulisation qui s'était avérée extrême.

La rechloruration, comme dans les jours précédant l'administration de bicarbonate, n'a pas provoqué d'œdèmes ou du moins d'œdèmes malléolaires, mais les dosages urinaires nous montrent qu'il a fallu exactement sept jours pour que notre malade élimine la quantité de sel qu'il absorbait (12 gr.).

D'autre part, il a suffi de cinq jours de régime salé pour provoquer les stigmates chimiques d'une rétention chlorée importante, puisque le Cl plasmatique a monté à 3 gr. 7 et que le Cl globulaire atteignait le chiffre énorme de 3 gr. 1. Simultanément, l'urée tombait en onze jours de 4 gr. 7 à 0 gr. 65. De même la R. A. revenait à des chiffres normaux.

Nous croyons que ces modifications sanguines ne sont pas en faveur d'un syndrome chloropénique de la période précédente, car le retour de la R. A. à des chiffres normaux peut s'expliquer parfaitement par la cessation du bicarbonate de soude et la réduction considérable de l'azotémie à l'élimination de 325 gr. 70 d'urée en l'espace de onze jours.

Cinquième période : Evolution ultérieure.

Dans la suite, il nous a été donné de revoir à plusieurs reprises notre malade ; il se comporte comme un néphrétique subaigu, avec une légère réaction cardio-vasculaire, une petite azotémie à 0,60 et avec des œdèmes malléolaires assez discrets. Un traitement digitalique a réduit l'urée au chiffre de 0,50, a fait disparaître les œdèmes et la légère dyspnée dont se plaignait le malade. Les examens d'urines répétés ont montré que celles-ci continuaient à contenir du pus, des colibacilles, des cellules rénales desquamées et l'absence

aussi constante que paradoxale de cylindres. Notre malade, deux mois après son opération, a repris ses occupations professionnelles.

Un an après, le malade continue à être albuminurique et à éliminer des colibacilles, des rares cellules rénales et pas de cylindres. Sa tension artérielle est de 17-8. Il présente un léger œdème malléolaire s'il se fatigue ou s'il mange trop salé. En fait, il mène une vie normale, et ne consent à suivre aucun régime.

HÉMATURIES

Au cours des hématuries rebelles, la transfusion sanguine agit avant tout à titre d'hémostatique. La belle observation de JEANBRAU, que nous reproduisons plus loin, concerne un cas d'hématurie abondante, consécutive à une néphrotomie avec drainage du bassinnet pour anurie. Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Elle a été relevée à une date où la transfusion était loin de constituer une intervention courante comme elle l'est actuellement, et encore moins chez les sujets ayant une affection rénale. Ensuite, cela a été une transfusion très importante, puisque, malgré l'absence de tout contrôle quantitatif certain, l'auteur estime à 800-900 cc. la quantité de sang injecté. Troisièmement, cette observation est surtout intéressante par ses résultats « car, alors qu'avant la transfusion, la malade ne pouvait, sans risque de syncope, lever la tête sur son oreiller, elle put, dès le soir de l'opération, s'asseoir sur son lit ; les lèvres et les conjonctives s'étaient recolorées ».

De cette observation, nous rapprocherons celle de WEILL-HALLÉ et ABAZA, dans laquelle une hématurie importante et rebelle fut jugulée par des transfusions sanguines, et celle de TZANCK, où l'hématurie faisait partie d'un syndrome hémorragique complexe : purpura, métrorragies, ménorragies. Malgré une forte oligurie (100 cc. par 24 heures) et une azotémie à 2 gr., une transfusion de

200 cc. est pratiquée. Elle est suivie d'un choc violent ; mais le lendemain, la diurèse est à un litre et le syndrome hémorragique est arrêté.

En résumé, au cours des hématuries rebelles, la transfusion sanguine a une excellente action hémostatique. L'existence d'une néphrite concomittante ne constitue pas une contre-indication à cette intervention.

OBSERVATION VIII

Néphrotomie et drainage du bassinot pour anurie. Hématuries abondantes tardives. Transfusion du sang. Guérison. (Par E. JEAN-BRAU (de Montpellier). Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, 14 avril 1914.)

Mme Anna G..., 35 ans, entre à la clinique des maladies des voies urinaires de Montpellier, le 5 décembre 1913, à 5 heures du soir. Depuis 53 heures, elle n'a pas émis d'urine.

Maladie actuelle. — Depuis environ deux ans, cette malade a présenté de fréquentes hématuries avec expulsion de sable et de graviers.

Le 10 août 1913, colique néphrétique droite très violente qui dure dix jours et se termine par l'élimination de cinq graviers du volume de petits haricots. Durant les mois de septembre et octobre, cinq nouvelles coliques néphrétiques, tantôt à droite, tantôt à gauche.

En novembre, une crise survient qui dure pendant vingt jours et aboutit à l'anurie. C'est alors que son médecin l'envoie à l'hôpital.

Examen le 5 déc. 1913 : La malade, très affaiblie par 25 jours de souffrance, a le pouls à 110, bien frappé, et les pupilles dilatées.

Ni céphalée, ni œdèmes. Une sonde vésicale ne laisse pas écouler d'urine. A la palpation, les reins ne sont pas perceptibles. Mais la paroi abdominale de côté droit est contracturée, indice à peu près certain, comme l'a indiqué M. LEGUEU en 1890, que c'est le rein droit dont l'uretère s'est obstrué en dernier lieu.

Je place donc une sonde à demeure n° 8 Charrière dans l'uretère droit, qui se laisse franchir sur une longueur de près de 20 cm. Pendant que je fais une cystoscopie, un aide pratique dans une veine du bras une injection de 250 cc. de sérum glucosé hypertonique de Ch. Fleig.

Environ vingt minutes après l'introduction de la sonde à demeure dans l'uretère, l'urine commence à couler par la sonde, d'une façon à peu près continue, une goutte toutes les trois secondes environ. La sécrétion du rein droit est donc rétablie.

Le lendemain matin, la malade avait émis environ 400 cc. d'urine fortement uratique. Je laisse la sonde 24 heures, mais l'anurie se reproduit dès qu'on l'enlève. Je la replace, et, comme la première fois, grâce à une nouvelle injection intra-veineuse de sérum glucosé, l'urine recommence à couler. Malheureusement, ce résultat ne dure pas. Deux jours après, et malgré la spartéine, le sérum glucosé, l'huile camphrée, l'anurie survient à nouveau rapidement et l'état de la malade s'aggrave.

Néphrotomie et drainage du bassin. — Le 11 déc. au matin, je trouve la patiente presque moribonde : extrémités froides, pouls à 140, avec de nombreuses intermittences, obnubilation à peu près complète, crampes dans les mollets.

Je décide de pratiquer la néphrotomie droite et sous la rachianesthésie à la novocaïne (6 cgr.), je libère le rein qui est fortement congestionné, mais ne contenant pas de calcul. Je pratique une néphrotomie sur le calice inférieur et je place un gros drain coudé n° 40 dans le bassin. Deux points au catgut rapprochent les lèvres de l'incision rénale au-dessus et au-dessous du drain.

La néphrotomie fut suivie d'une abondante débâcle d'urine par le drain, et les jours suivants, on peut recueillir environ 600 gr. d'urine par le tube, ce qui ne représentait qu'une partie du liquide sécrété, parce que le lit était abondamment mouillé.

L'état général de l'opérée se remontait, lorsque, dans la nuit du

20 au 21 décembre, à la suite d'un mouvement brusqué, une hémorragie très abondante se produit à la fois par le drain lombaire et par la vessie. Appelé d'urgence, je trouve la malade exsangue, le pouls incomptable. Les matelas sont imbibés de sang tellement l'hémorragie a été abondante. On place la malade la tête en bas, on pratique des injections chaudes par le drain et on injecte sous la peau du ventre 10 cc. de sérum antidiphthérique frais. L'hématurie s'arrête presque aussitôt.

Je passe sur les péripéties qui suivirent cette hémorragie, que nous pensons fatale pour la malade déjà bien affaiblie. Cependant, grâce au sérum et à l'huile camphrée, elle se remonte assez bien.

Malheureusement, le 10 janvier, c'est-à-dire un mois après la néphrotomie, l'hémorragie se reproduisit presque aussi abondante que la première fois. J'avais laissé un petit drain dans le rein, craignant que, s'il se fermait trop tôt, l'anurie ne survienne à nouveau. Cette fois encore, grâce à une injection de sérum antidiphthérique frais, l'hémorragie s'arrêta.

Mais la patiente demeura dans un état de faiblesse extrême, le pouls à 130, très mou, par moments incomptable, avec de nombreux faux-pas, les lèvres et les conjonctives décolorées ; malgré le sérum, les préparations ferrugineuses, l'état demeurerait grave au point qu'elle ne pouvait soulever la tête de l'oreiller sans risquer la syncope. Une numération globulaire faite par mon collègue Roger donna 1.200.000 globules rouges par millimètre cube.

Je ne vis qu'un remède à cet état post-hémorragique : la transfusion du sang. Les deux frères de la patiente, à qui on écrivit, s'offrirent. Malheureusement, ils furent bloqués chez eux par la neige et ne purent arriver à Montpellier que le 28 janvier.

Transfusion le 29 janvier 1914. Je choisis le plus jeune frère, un robuste jeune homme de 19 ans, très sanguin. J'abouchai l'artère radiale du *donor* dans la veine saphène interne du *recipients* avec la canule d'Elsberg. La veine se mit à battre aussitôt et quelques minutes après le début de la transfusion, le *recipients* commençait à éprouver une sensation de réchauffement et de bien-être.

Son pouls, qui, avant de commencer, battait à 130 (le pouls de ma malade n'était jamais tombé au-dessous de ce chiffre depuis sa première hémorragie), battait à 104 au bout de 10 minutes. Comme

le *donor* n'avait à aucun moment éprouvé de malaise, comme son pouls, qui, sous l'influence de l'émotion, était de 100 au commencement de l'opération, était demeuré entre 104 et 108 pendant tout le temps (sauf de la 30^e à la 35^e minute, où le pouls avait atteint 128), je crus bon de ne pas interrompre trop tôt et je laissai couler le sang pendant une heure et dix minutes. Ligature de la saphène et de la radiale sectionnées en dehors de la canule. Suture sans drainage. Réunion *per primam*.

Suites de la transfusion. — La malade revint littéralement à la vie. Alors qu'avant la transfusion, elle ne pouvait sans risque de syncope lever la tête de son oreiller, alors qu'elle avait les lèvres grises, les extrémités froides, le pouls à 130, elle put, dès le soir de l'opération, s'asseoir dans son lit : les lèvres et les conjonctives s'étaient recolorées.

Le lendemain et le surlendemain soir, la température monta à 39°, alors que le matin elle ne dépassait pas 36°4. Mais la malade n'avait nullement l'air d'une infectée ; elle donnait l'impression des fracturés qui font de l'hyperthermie par résorption sanguine au lendemain d'une fracture fermée. Cette hyperthermie ne dura d'ailleurs que deux jours et ne se reproduisit plus.

Une nouvelle numération globulaire fut pratiquée quatre jours après ; M. ROGER compta 2.300.000 globules rouges, soit 1.100.000 de plus qu'avant la transfusion.

Mon opérée s'est remontée rapidement. Elle a quitté le lit le 20 février, et au commencement de mars, elle est rentrée chez elle. J'ai eu de ses nouvelles le 2 avril : elle va très bien et a repris son métier d'épicière.

Quant au *donor*, il a augmenté de 18 kilogrammes en deux mois. La perte de sang qu'il a subie ne l'a donc en rien affaibli. Il est vrai que je lui avais donné le conseil de se nourrir substantiellement et qu'il l'a suivi à la lettre.

NÉPHROSES LIPOÏDIQUES

Au cours de la néphrose lipoïdique, la transfusion sanguine a été utilisée récemment par MM. CASTAIGNE et CHAUMERLIAC. Ces auteurs ont été amenés à pratiquer des transfusions au cours des néphroses lipoïdiques, en partant du principe qu'un apport immédiat et massif de sérine humaine, peut suffire à combler la diminution de la sérine, qu'on observe au cours des néphroses lipoïdiques. En ramenant la sérine près de son chiffre normal, et en rétablissant ainsi l'équilibre des protides du sang, les échanges hydriques se feraient normalement selon l'hypothèse de STARLING sur le rôle des protides sanguines.

MM. CASTAIGNE et CHAUMERLIAC ont pratiqué des transfusions importantes de 400 à 600 cc., en employant uniquement des donneurs universels, et dans des cas où le traitement classique, le régime déchloruré, les extraits thyroïdiens et le régime carné ont été suivis d'un échec complet. Voici les résultats qu'ils ont notés chez des sujets atteints de néphrose lipoïdique pure :

1° La transfusion amène, cinq à six heures après, une diurèse abondante ;

2° L'intensité de cette diurèse semble en rapport avec la quantité de sang injectée. Ainsi, une transfusion de 400 cc. a multiplié grossièrement par 5 le débit urinaire.

En effet, le volume d'urine avant l'intervention était stabilisé depuis plus de trois semaines aux environs de 400 cc., il s'éleva durant les 24 heures qui suivirent la transfusion de 600 cc. pratiquée quinze jours après ; alors que la diurèse était revenue au taux de 400-500 cc., une nouvelle transfusion a engendré une diurèse de 4 litres 300. Une troisième transfusion de 400 cc. pratiquée trois semaines après, alors que la diurèse était de 500-600 cc., a provoqué une nouvelle débâcle de 2 litres 600 ;

3° La durée des effets de la transfusion doit être envisagée sous deux angles différents :

a) Lorsque l'effet est transitoire, l'amélioration de la diurèse dure simplement trois à quatre jours. Sa valeur retombe à un taux très inférieur à la normale.

b) Lorsque l'effet semble devoir être permanent après une augmentation de la diurèse, très sensible durant quatre à cinq jours, le volume urinaire s'abaisse mais se maintient à un chiffre sensiblement voisin de la normale. Dès lors, la guérison clinique, réelle ou apparente, est probablement obtenue ;

4° Sous l'influence de la transfusion, la sérine augmente durant la période de diurèse.

Cependant, nous devons noter tout de suite que ces beaux résultats sont contre-balancés par des constatations qui montrent qu'il s'agit bien plus d'une thérapeutique symptomatique que du traitement réel et spécifique de la néphrose lipéidique. En effet, les transfusions ne semblent guère avoir influencé l'albuminurie qui, dans les observations publiées, s'est toujours maintenue autour de son chiffre initial. D'autre part, les variations de

l'équilibre protidique sanguin sont moins nettes que la guérison clinique.

En effet, la sérinémie n'est jamais revenue à son taux physiologique. Elle a subi une amélioration indiscutable (dans un cas elle est passée de 16 gr. 51 à 33 gr. 47), mais n'a jamais atteint le chiffre normal de 50 gr. par litre.

Les lipides ne semblent pas influencées par les transfusions sanguines. Enfin, le chlore globulaire et le chlore plasmatique semblent subir une nette diminution.

Quel est le mécanisme d'action des transfusions au cours des néphroses lipoïdiques? L'hypothèse d'un simple remplacement des protides sanguines par les protides apportées par la transfusion, ne suffit pas à expliquer une augmentation aussi importante du taux de la sérine. En effet, EPSTEIN et les auteurs modernes qui s'en sont occupé, signalent des augmentations beaucoup plus importantes que celles qu'auraient pu expliquer des apports extérieurs. On est donc obligé d'admettre un effet favorable de la transfusion sur la production de sérine par l'organisme. Cette augmentation persiste en général trois ou quatre jours, puis décroît progressivement. Un deuxième fait montre que la transfusion n'agit pas uniquement en remplaçant la sérine sanguine. En effet, on connaît des cas de déperdition importante de sérine (15 à 20 gr. par jour, cas de CASTAIGNE et CHAUMERLIAC) et qui n'ont amené aucune baisse de la sérine sanguine. C'est que l'organisme est capable dans certains cas, de réparer ses pertes protéiniques.

A l'opposé de ces cas, il y en a d'autres au cours desquels l'organisme perd des quantités importantes de sérine et ne peut plus les récupérer. C'est ce qui se produit

vraisemblablement au cours des néphroses lipoïdiques, et c'est ce qui permet de penser que la transfusion sanguine agit sur les capacités de l'organisme de réparer ses protéines insuffisantes.

*
* *

Au cours des néphroses lipoïdiques compliquées de néphrite urémigène, la transfusion sanguine semble également une thérapeutique intéressante. Déconseillée par EPSTEIN et par VINOGRADOW, elle a été employée récemment par CASTAIGNE et CHAUMERLIAC dans deux cas qui sont suffisamment démonstratifs.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une malade âgée de 50 ans, atteinte de néphrose lipoïdique avec son syndrome humoral complet mais avec, en plus, une azotémie autour de 0 gr. 75 pour 1000. Le régime déchloruré, les injections de thyroxine, le régime hyperazoté ensuite sont restés sans action. Après évacuation des œdèmes à l'aide des tubes de Southey, une première transfusion fut pratiquée, qui amena une diurèse abondante (3 litres 250 alors que la malade n'urina pas plus de 450 cc. par 24 heures) persistant pendant trois semaines. Une deuxième transfusion de 700 cc. fut pratiquée au bout de quatre semaines ; elle fut suivie à nouveau d'une diurèse abondante qui se stabilisa par la suite à 1.200 cc.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un sujet jeune, atteint de néphrose lipoïdique et chez lequel le régime carné et le traitement thyroïdien sont restés sans action. Son azotémie était de 0 gr. 82. Une transfusion de 400 cc. amena une élévation importante de la diurèse, qui persista pendant six jours. A propos de ces deux cas, les au-

teurs insistent sur plusieurs faits. D'abord, c'est la tolérance parfaite des transfusions chez des malades ayant une atteinte rénale certaine. Ce fait, nous l'avons déjà vu, a été signalé par de nombreux auteurs. En effet, dès 1925, P.-E. WEIL et LAMY, TZANCK et CHARRIER ont pratiqué, sans le moindre inconvénient, des transfusions à des azotémiques. Ensuite, l'action des transfusions sur la diurèse et sur l'azotémie est manifeste. Nous avons discuté ailleurs les diverses hypothèses qui ont été émises pour expliquer cette action.

Enfin, dernier point important : dans la même mesure qu'au cours de la néphrose lipoïdique pure, dans les cas compliqués de néphrite, la transfusion rétablit l'équilibre sérine-globuline.

(Dans le cas de CASTAIGNE, avant la première transfusion, la sérine était à 13 gr. 75, la globuline à 23 gr. 21 ; après la transfusion, les chiffres étaient les suivants : sérine, 26 gr. 30 ; globuline, 19 gr. 10).

En somme, les indications de transfusion sanguine au cours des néphroses pures et compliquées seraient, pour CASTAIGNE et CHAUMERLIAC, les suivantes :

1°) Toutes les fois que, au cours de la néphrose lipoïdique pure, le traitement classique ne déclenche pas la diurèse.

2°) Dans les cas compliqués de néphrite urémigène, au cours desquels les œdèmes ne peuvent être réduits par le régime hyper-albumineux, contre indiqué par suite de l'hyper-azotémie. Dans tous ces cas, la transfusion augmente la diurèse, engendre secondairement une chute de l'hyper-azotémie et semble améliorer la fonction uréique du rein. Elle semble encore plus efficace si on a essayé

préalablement de diminuer l'abondance des œdèmes (par la pose de tubes de Southey, par exemple).

Voici un cas de néphrose lipoidique cliniquement guéri après deux transfusions sanguines :

OBSERVATION XIV

La transfusion du sang dans le traitement des néphroses lipoidiques.

(Par les professeurs J. CASTAIGNE et J. CHAUMERLIAC. *Journal médical français*, juin 1937.)

M. B..., marié, âgé de 23 ans, employé de bureau, a joui d'une santé excellente, jusqu'en mars 1936. Ses antécédents comportent, comme épisode pathologique, une coqueluche à l'âge de 4 ans, et on note l'absence de scarlatine et d'accidents rhino-pharyngés.

En mars 1936, sans cause apparente, le malade est frappé, à son réveil, par l'existence d'un léger œdème de la face, surtout marqué aux paupières. Durant la journée, l'infiltration disparaît complètement. Ce phénomène se reproduit régulièrement pendant quatre jours consécutifs.

Le cinquième jour, M. B..., au réveil, constate, avec satisfaction, que la bouffissure de la face n'existe plus comme les jours précédents, mais il est frappé par l'impossibilité de boutonner son col. Celui-ci a, d'ailleurs, laissé une empreinte très nette sur toute la circonférence de son cou.

Un médecin, immédiatement consulté, provoque un godet d'œdème, absolument caractéristique, au niveau de la région cervicale. Une recherche d'albumine est immédiatement pratiquée et révèle l'existence d'une forte albuminurie (11 gr. par litre) correspondant à une diurèse de 800 cc. Le malade est mis au repos au lit et au régime lacté, réalisé par l'ingestion de 3 litres de lait par 24 heures.

Les jours suivants, la diurèse baisse progressivement, se stabilise aux environs de 400 cc., et de l'œdème lombaire et malléolaire se constitue. Il ira en s'accroissant progressivement, durant un mois et demi, pour se stabiliser à partir de cette époque, moment auquel le malade est examiné par un de nos collègues de l'Ecole de Médecine, qui pense à la possibilité d'une néphrose lipoïdique, et exige un examen de sang et d'urine.

Ces recherches, effectuées par le docteur VAURS, chef du laboratoire de Cliniques médicales de Clermont-Ferrand, objectivent les résultats suivants : Urée sanguine, 0 gr. 22 ; sérine, 23 gr. 50 ; globuline, 32 gr. ; lipides totaux, 16 gr. ; cholestérol, 3 gr. 60. (Absence de cylindres urinaires, mais présence de nombreux corpuscules biréfringents dans l'urine.)

Le malade est alors soumis à un régime, comportant : une forte réduction des graisses, une exagération de la ration protidique (200 à 250 gr. par jour), une alimentation hydrocarbonée normale.

20 centigrammes d'extrait thyroïdien sont prescrits quotidiennement. Après deux mois de ce régime, aucune amélioration n'étant constatée dans l'état du malade, celui-ci cherche de nouvelles directives thérapeutiques. Un nouveau médecin consulté prescrit : d'une part, la pose de sangsues dans les deux régions lombaires, la diète hydrique pendant quarante-huit heures, et la reprise du régime lacté. La pose des sangsues aurait entraîné, au dire du malade et de la famille, une émission sanguine des plus importantes.

Dès le lendemain, les œdèmes sont encore plus considérables, et, pendant trois à quatre jours, la diurèse s'effondre à 100 cc. par 24 heures environ.

Dès cette période, le malade présente un ballonnement considérable et le médecin aurait parlé d'un début d'ascite.

Trois jours après la pose des sangsues, le régime lacté est repris, il semble faire augmenter la diurèse qui atteint, dans les jours suivants, 300 à 400 cc.

Le malade s'y soumet pendant deux mois, les œdèmes deviennent de plus en plus considérables, une asthénie extrême s'empare de lui, et c'est à cette époque que le médecin traitant demande à l'un de nous de l'examiner.

On note alors un œdème considérable, avec ascite et infiltration de toute la paroi de l'abdomen, qui présente, sur toute son étendue, l'aspect classique de la peau d'orange. L'infiltration aqueuse n'est pas uniformément répandue, elle est beaucoup plus marquée aux points déclives, au niveau des lombes, à la partie supérieure des cuisses, à la partie inférieure des jambes.

Un nouvel examen de sang ne montre pas de notables modifications par rapport aux précédentes. Le malade est admis à la polyclinique, soumis pendant une dizaine de jours au régime d'Epstein, à l'ingestion de 30 ctgr. d'extrait thyroïdien et à une injection intraveineuse quotidienne d'une ampoule de thyroxine.

Le traitement est remarquablement supporté, mais après treize jours la situation est inchangée, le poids du malade est fixé à 90 kg., on note un chiffre de diurèse minima de 325 cc., la maxima étant de 475 cc. Dès lors, nous décidons de pratiquer une transfusion de sang : 400 cc. du sang d'un parent sont injectés, sans le moindre incident à 18 heures. Le lendemain à 8 heures, le malade a uriné 1.100 cc. ; à 18 heures (donc 24 heures après), la diurèse a atteint 2 litres 300. Les jours suivants, elle est de 2 l. 200, 2 l. 650, 1 l. 600, 1 l. 425, 0 l. 900, 0 l. 700, 0 l. 600, 0 l. 530, et se stabilise à ce niveau pendant la semaine suivante. Alors, une deuxième transfusion est conseillée ; très facilement acceptée par le malade. Le même parent donne 600 cc. de sang. L'effet est remarquable : durant les 24 heures suivantes, la diurèse atteint le taux de 4 l. 500. Le fait nous semble si impressionnant que nous le faisons constater par plusieurs de nos collègues des Hôpitaux.

Les jours suivants, la diurèse est représentée par les chiffres suivants : 2 l. 800, 1 l. 450, 1 l. 700, 1 l. 300, 1 l. 200, 1 l. 460, 900 cc., 700 cc., 600 cc., 420 cc., 500 cc., 400 cc., 460 cc. Elle se stabilise à ce niveau, pendant une dizaine de jours. Une troisième transfusion de 400 cc. relève la diurèse à 2 l. 600. Le lendemain, elle est de 2 l. 900 ; les jours suivants de 1 l. 600, 1 l. 800, 1 l. 700, 1 l. 400, 1 l. 350, 1 l. 500, et depuis cette époque se maintient depuis quatre mois entre 1500 et 2000 cc.

L'œdème a totalement disparu, le poids du sujet est de 64 kg., il a repris son travail, mais l'albuminurie persiste au taux variable de 6 à 11 gr. par 24 heures.

CONCLUSIONS

1°) La transfusion sanguine a été, ces dernières années, utilisée avec succès dans le traitement de certaines néphropathies.

2°) Au cours des néphrites chroniques azotémiques, des transfusions petites et répétées entraînent, parallèlement à la réparation de l'anémie, une baisse de l'azotémie.

3°) Mais c'est surtout au cours des néphropathies aiguës qu'elle semble particulièrement intéressante. Elle est surtout indiquée dans tous les cas où il y a une hémolyse importante :

- dans certaines néphrites aiguës post-transfusionnelles ;
- dans certaines hépato-néphrites aiguës toxiques.

Elle semble, de plus, avoir une action importante sur la diurèse et a pu amener la guérison de certaines néphrites anuriques.

4°) Elle est également indiquée dans le traitement des hématuries tenaces et récidivantes.

5°) Enfin, récemment utilisée dans le traitement des néphroses lipoïdiques par CASTAIGNE et CHAUMERLIAC, la transfusion sanguine semble avoir une double action :

- d'une part, elle amène la diminution des œdèmes

en provoquant une augmentation de la diurèse ;
— d'autre part, elle agit favorablement sur l'équilibre
protidique du sang en favorisant la production
de sérine par l'organisme.

La transfusion sanguine serait indiquée dans tous les
cas de néphrose lipoïdique qui ne réagissent pas au trai-
tement classique.

VU : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

VU : *Le Président de la Thèse*

L. TANON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BOURSAT. — L'Hémonecivité. *Thèse, Paris, 1934.*
- BOWERS et TRATTNER. — Guérison d'une néphrite avec anurie. *Surgery-Gynecology-Obstetric, 1924.*
- CASTAIGNE et CHAUMERLIAC. — La Transfusion sanguine dans le traitement des néphroses lipoïdiques. *Journal Médical Français, juin 1937.*
- COLOMB. — Le traitement médico-chirurgical des anuries. *Thèse de Lyon, 1931.*
- COLOMBINO. — La transfusion de sang en urologie. *Actes du 1^{er} Congrès Scientifique National de l'A. V. I. S. Milan, 22 oct. 1933.*
- EPSTEIN. — The nature and treatment of chronic parenchymatous nephrosis. *Journ. of Amer. Med. Assoc., 1917, p. 444.*
- ETIENNE BERNARD. — Azotémie et saignée. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 26 juin 1931, p. 1183.*
- ETIENNE BERNARD. — La Saignée. *Thèse, Paris, 1925.*
- FLANDIN et TZANCK. — Action de la transfusion sanguine sur l'azotémie avec anémie. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 30 avril 1925.*
- FORTI. — Traitement de l'hypertension artérielle essentielle par la transfusion de sang. *Premier Congrès International de la Transfusion, Rome, 1935.*
- FROMENT, THIERS et BRUN. — Anurie consécutive à une brûlure traitée par des transfusions. *Lyon Médical, 11 oct. 1936.*

- GRIMBERG et KERCKHOVE. — Néphrite azotémique traitée avec succès par des transfusions. *Société de Médecine de Paris*, 25 janv. 1930.
- HESSE et FILATOV. — Nouvel aperçu pratique sur la possibilité de traitement du shock hémolitique après transfusion d'après des recherches expérimentales. *Zentralblatt für chirurgie*, 5 novembre 1932.
- JEANBRAU. — Néphrotomie et drainage du bassinot pour anurie. Hématurie. Transfusion. Guérison. *Bull. Soc. Chir. de Paris*, n° 11, 1914.
- LAEDERICH, BERGER, MAMON et BEAUCHESNE. — Hépatonéphrite grave *post abortum* avec anurie. Transfusion massive et décapsulation rénale. Guérison. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 juin 1933.
- LEMIERRE et BERNARD (Et.). — Recherches sur les indications et sur l'action physiologique de la saignée. *Presse Médicale*, 5 juin 1926.
- MOLNIE. — Accidents rénaux de la transfusion sanguine. *Thèse, Paris, 1935.
- MONOD et KOURILSKY. — Suppuration pulmonaire. Néphrite subaiguë. Transfusion. Guérison. *Bull. et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*. Paris, 1934.
- MUSGNUG (H.). — La transfusion sanguine, procédé thérapeutique des insuffisances rénales chirurgicales. *Der Chirurg*, Berlin. T. VIII, 1^{er} déc. 1936.
- NÉGRÉANU. — Les Intolérances Rénales. *Thèse, Paris*, 1938.
- NÉGRÉANU. — La transfusion sanguine au cours des néphropathies. 2^e Congrès International de la transfusion sanguine. Paris, 1937.
- PAUL RENAULT. — Deux cas d'azotémie traités par la saignée suivie de transfusion. *Bull. de la Soc. de Médecine de Paris*, 13 juin 1930.

RAGNOTTI. — Indicazioni postoperatorie della transfusione di sangue. 2° *Congrès International de la transfusion sanguine*. Paris, 1937.

RATHERY. — Pronostic et traitement de la néphrose lipoïdique. *Journal Médical Français*, juin 1937.

TASSOVATZ et JUNG. — Néphrite aiguë grave avec état de coma traitée par la transfusion sanguine. *Strasbourg Médical*, 25 sept. 1934.

THIERS, PEYCELON et COLOMB. — Anurie par néphrite aiguë infectieuse traitée avec succès par le bicarbonate de soude, la décapsulation bilatérale et les transfusions sanguines. *Journal d'Urologie*. T. XXXV, fév. 1933.

TZANCK (A.). — La transfusion sanguine. (*Problèmes théoriques et pratiques*), 1 vol. Masson, 1933.

TZANCK (A.). — Trois observations inédites publiées dans la thèse de Moline. Paris, 1935.

TZANCK et CHARRIER. — Le rôle antitoxique illusoire de la saignée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 juin 1931.

TZANCK, MOLINE, PARIS. — Les néphropathies au cours de la transfusion sanguine. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 nov. 1933.

WAHL. — Le problème de la néphrose lipoïdique. *Thèse, Paris*, 1929.

WEILL-HALLÉ et ABAZA. — Néphrite aiguë éclamptique avec hématurie. Rôle favorable de la transfusion sanguine. *Soc. de Pédiatrie*, 17 oct. 1933.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
I. — Néphrites chroniques	11
II. — Néphrites aiguës	20
III. — Hématuries	36
IV. — Néphroses lipoïdiques	41
V. — Conclusions	49
BIBLIOGRAPHIE	51

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
